

Année 1934

N°

THÈSE

POUR LE

267

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

Fanny KERN née UNGAR

Née le 11 février 1908 à Cernăuți (Roumanie)

**Étude clinique de la péritonite
tuberculeuse dans la petite enfance**

Président: Professeur Nobécourt

IMPRIMERIE STUDIO

27, rue Dauphine

PARIS - VI^e

Année 1934

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

Fanny KERN née UNGAR

Née le 11 février 1908 à Cernăuți (Roumanie)

Étude clinique de la péritonite tuberculeuse dans la petite enfance

Président: Professeur Nobécourt

IMPRIMERIE STUDIO

27, rue Dauphine
PARIS - VI•

LE DOYEN. . . G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	ROUVIÈRE
Physiologie	PROUST
Physique médicale	Léon BINET
Chimie médicale	STROHL
Bactériologie	DESGREZ
Parasitologie et histoire naturelle médicale ...	Robert DEBRÉ
Pathologie et thérapeutique générales	BRUMPT
Pathologie médicale	BAUDOUIN
Pathologie chirurgicale	CLERC
Anatomie pathologique	CHEVASSU
Histologie	ROUSSY
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY
Thérapeutique	TIFFNEAU
Hygiène et médecine préventive	LOEPER
Médecine légale	TANON
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD
Pathologie expérimentale et comparée	LAIGNEL-LAVASTINE
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER
	Maurice VILLARET
Clinique médicale	ACHARD
	BEZANÇON
	CARNOT
	Marcel LABBÉ
	LEREBoullet
	NOBÉCOURT
	H. CLAUDE
	GOUGEROT
	GUILLAIN
	LEMIERRE
	CUNEO
	GOSSET
	GRÉGOIRE
	LENORMANT
	TERRIEN
	MARION
	BRINDEAU
	COUVELAIRE
	JEANNIN
	J.-L. FAURE
	OMBREDANNE
	RATHERY
	LEMAITRE
	Pierre DUVAL
	SERGENT
	Léon BERNARD
	MATHIEU
	HOVELACQUE
	MULON
	OLIVIER
	VERNE
Professeurs sans chaire	



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE ..Neurologie et Psychiatrie
BÉNARD Henri..Pathologie médicale
BERNARD EtiennePathologie médicale
BOULINPathologie médicale
BRÔCQPathologie chirurgicale
BULLIARDHistologie
CATHALAPathologie médicale
CHABROLPathologie médicale
CHEVALLIER ..Pathologie médicale
DOGNONPhysique
DONZELOTPathologie médicale
FEYUrologie
GALLIARDParasitologie
GASTINELBactériologie
GATELLIERPathologie chirurgicale
DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie
 chirurgicale
GAYETPhysiologie
GIROUDHistologie
HAGUENAUPathologie médicale
HALPHENOto-rhino-laryngologie
HAZARDPharmacologie
HUGUENINAnatomie pathologique
JOANNONHygiène
LABBÉ (Henri)..Chimie biologique
LACOMMEObstétrique
LANTUEJOL ..Obstétrique

MM.

LAROCHE (Guy) Pathologie médicale
LEMAIRE Pathologie expérimentale
LEVEUF Pathologie chirurgicale
Mlle J. LÉVY ... Pharmacologie
LÉVY-VALENSI ... Neurologie et psychiatrie
MOREAU Pathologie médicale
MOULONGUET . Pathologie chirurgicale
MOUQUIN Pathologie médicale
OBERLING Anatomie pathologique
PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale
PIÉDELIEVRE .. Médecine légale
PORTES Obstétrique
QUÉNU Pathologie chirurgicale
RICHET Physiologie
SANNIÉ Chimie biologique
SÉNÉQUE Pathologie chirurgicale
SÉZARY Dermatologie et syphiligraphie
TROISIÈRE Pathologie expérimentale
TURPIN Pathologie médicale
VALLERY - RADOT
(Pasteur) Pathologie médicale
VELTER Ophtalmologie
VIGNES Obstétrique
WILMOTH Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVEPathologie chirurgicale
BUSQUETPharmacologie
CHAILLEY-BERT Physiologie

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
NEVEU-LEMAIRE Parasitologie
ZIMMERN Physique

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale	GUÉNIOT	} Clinique obstétricale
AUBERTIN		LE LORIER	
BRULE		LÉVY-SOLAL	
CHIRAY		METZGER	
DUVOIR		BASSET	} Clinique chirurgicale
HARVIER		CADENAT	
LIAN		HEITZ-BOYER	
		MOCQUOT	
		MOURE	
		SCHWARTZ	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé ..	Éducation physique
FREY	Stomatologie
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique
WEIL-HALLÉ	Puériculture

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES CHERS PARENTS

Bien faible témoignage de ma vive
affection et de ma profonde reconnais-
sance.

A MON MARI

A qui je dois tant.

A MES BEAUX-PARENTS

A MADAME ET MONSIEUR MAX CHEVALIER

D'ANHAUCH

A MARIAN ET ROSEBURY AND OTHERS

W. W. BAKER

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBECOURT

Professeur de Clinique Médicale Infantile

à la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital des Enfants Malades

Officier de la Légion d'Honneur

Qui voulut bien nous accueillir dans
son service et nous faire le grand hon-
neur de présider cette thèse. Témoigna-
ge de respect et de profonde gratitude.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE PARIS ET MONTPELLIER

A MON AMIE SUZANNE LANG

A TOUS MES AMIS

INTRODUCTION

La péritonite tuberculeuse dans la petite enfance est une affection relativement fréquente toujours redoutable. Dans la plupart des cas ce sont des péritonites tuberculeuses survenant soit au cours d'une granulie, soit secondairement à des lésions tuberculeuses importantes surtout à localisation ganglionnaire ou pulmonaire, décélables cliniquement. Dans tous ces cas, la péritonite ne constitue qu'un épiphénomène. Les symptômes découlant des localisations extrapéritonéales tiennent le premier plan.

La péritonite tuberculeuse cliniquement primitive et chronique est très rare chez le nourrisson et dans la petite enfance. Elle se présente cliniquement sous un polymorphisme remarquable et le diagnostic de l'affection est d'autant plus délicat chez le nourrisson que toute la gamme des signes subjectifs échappe au clinicien. Toutefois les méthodes d'investigation modernes, notamment la pratique de la cutiréaction à la tuberculose, les examens cythologiques, la radiographie permettent à l'heure actuelle de poser le diagnostic précis dans nombre d'affections abdominales et péritonéales où il était autrefois impossible de préciser la nature tuberculeuse de l'affection.

Ayant pu recueillir à la clinique des Enfants Malades, dans le service du Professeur Nobécourt, trois observations datant de ces dernières années et présentant des formes différentes de la péritonite tuber-

culeuse de l'enfant, il nous a paru intéressant de faire une étude d'ensemble de cette question, d'autant plus que la plupart des travaux sur la péritonite tuberculeuse ne consacrent qu'une petite attention à l'allure clinique que prend l'affection dans les premières années de la vie. Nous avons pu constater qu'il n'a été publié qu'un nombre relativement restreint d'observations.

Dans notre travail qui est essentiellement clinique, nous nous efforcerons de grouper les phénomènes, qui sous des aspects très différents, composent les tableaux cliniques de la péritonite tuberculeuse de la petite enfance.

Nous tenons à préciser que notre travail est consacré uniquement à l'étude de la péritonite tuberculeuse subaigue cliniquement primitive de la petite enfance, c'est-à-dire jusqu'à l'âge de trois ans.

Avant d'entrer dans notre sujet, nous tenons à exprimer notre reconnaissance à notre maître Monsieur le Professeur Nobécourt qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et qui a bien voulu nous confier les observations qui ont été le point de départ de ce modeste travail.

Division.

Après un court aperçu historique, nous entrerons tout de suite dans l'étude clinique de l'affection, en nous occupant spécialement de chaque forme clinique. Dans un deuxième chapitre, nous exposerons les données essentielles d'anatomie pathologique et dans un chapitre spécial nous essayerons de préciser l'étiologie et la pathogénie de la maladie. Un dernier chapitre sera consacré au traitement.

Historique.

L'histoire de la péritonite tuberculeuse de la petite enfance est relativement courte.

Le syndrome clinique fut d'abord englobé dans la description du carreau par Baumès, vers la fin du 18^e siècle.

La maladie ne fut véritablement isolée que par les travaux de Guersant, vers 1830.

Les premiers, Billiet et Barthez (1843), rapportent 11 cas de péritonite tuberculeuse chez des enfants d'un an et d'un an et demi, en soulignant toutefois que l'affection était plutôt exceptionnelle avant 4 ans.

Les ouvrages ultérieurs de Bertou, Bertier et plus tard de Cadet de Gacicourt contribuent à l'étude.

Laudouzy et Guyrat, en 1883, démontrent que l'infection tuberculeuse est beaucoup moins rare chez le nourrisson qu'on ne croyait jusqu'alors.

Ce n'est que beaucoup plus tard que Weil et Pehu publient la première étude d'ensemble de la question (1909).

En 1914, le professeur Marfan publie un mémoire sur la tuberculose péritonéale du nourrisson en isolant la forme tympanique.

Armand-Delille attire l'attention sur une forme spéciale, la forme anascitique.

Ces travaux ont été repris récemment par notre maître le Professeur Nobécourt, qui, tout dernièrement, consacra une leçon clinique à l'étude d'ensemble de cette question (11 février 1933).

PREMIER CHAPITRE

ETUDE CLINIQUE

La péritonite tuberculeuse de la petite enfance se caractérise par deux ordres de symptômes :

1° Les symptômes généraux dits d'imprégnation tuberculeuse, communs à toutes les formes ;

2° Les symptômes locaux qui diffèrent suivant les formes cliniques.

Début.

Le début est le plus souvent insidieux. Il est surtout marqué par des troubles généraux : amaigrissement, pâleur, température subfébrile, anorexie. Les signes locaux abdominaux sont des plus discrets. Ils sont représentés habituellement par des douleurs abdominales intermittentes et par une légère augmentation du volume du ventre. A cette période, rien n'attire l'attention sur le péritoine et le diagnostic est des plus difficiles.

Dans quelques cas rares on voit la péritonite débiter par un syndrome abdominal aigu ou par une forte augmentation du volume du ventre.

D'autre part, il existe une forme complètement silencieuse, où pendant toute la durée de la maladie, aucun symptôme abdominal ne fait soupçonner une péritonite, qui reste une trouvaille d'autopsie.

En analysant ces symptômes de début on constate que :

1° L'amaigrissement est continu, sans rémission. C'est un symptôme extrêmement important. On pense d'abord à une affection digestive banale, mais on est vite frappé par la disproportion qui existe entre le degré de dénutrition et les troubles digestifs.

2° La température est rarement élevée. Elle est irrégulière, oscillant ordinairement autour de 38°.

3° Les signes digestifs n'ont rien de bien caractéristique. Ils se traduisent surtout par l'anorexie constante et par l'alternance de diarrhée et de constipation.

4° Les phénomènes douloureux se traduisent par des cris, par l'expression intermittente de souffrance du petit malade ou par une flexion des cuisses sur l'abdomen. Marfan, Weil et Péhu insistent sur ce signe qui serait d'une réelle valeur diagnostique.

5° A la période de début, l'augmentation du ventre est peu prononcée.

Période d'état.

A la période d'état, les signes digestifs s'accroissent, l'état général empire de plus en plus, le ventre grossit attirant l'attention des parents, et c'est presque toujours à ce stade que l'enfant est amené au médecin. Ce sont les signes physiques qui dominent le tableau clinique. Ces signes sont différents suivant les formes cliniques et c'est pourquoi nous croyons plus utile de les étudier à propos de chacune d'elles.

Un examen complet révélera souvent des localisations extrapéritonéales concomitantes notamment des

lésions ganglionnaires et pulmonaires. La cutiréaction à la tuberculine est toujours positive.

Evolution.

Après un certain temps, qui varie de quelques semaines à quelques mois, éclatent des accidents graves qui précèdent souvent la mort.

Ou bien il s'agit d'une granulie qui emporte l'enfant rapidement, ou bien une localisation méningée ou une infection intercurrente (broncho-pneumonie) hâtent l'évolution fatale. Dans d'autres cas, des accidents abdominaux violents font poser le diagnostic d'appendicite ou d'occlusion intestinale et ce n'est que par l'intervention chirurgicale que la nature de l'affection est reconnue.

Toutefois, certaines formes sont susceptibles de guérir, notamment la forme ascitique. Mais comme cette forme est la plus rare dans la petite enfance, on conçoit très bien que la péritonite tuberculeuse comporte un pronostic extrêmement grave à cet âge.

Pronostic.

En effet, la péritonite tuberculeuse chez les tout jeunes enfants est beaucoup plus grave que chez les grands enfants. La mort est la terminaison habituelle chez les enfants âgés d'un à trois ans ; elle est de règle chez les enfants au-dessous d'un an.

La marche relativement rapide avec évolution habituellement fatale peut être expliquée par la tendance à la généralisation, si spéciale dans la première enfance surtout au-dessous d'un an.

Formes cliniques

Les formes cliniques sont multiples et se différen-

cient entre elles — nous l'avons déjà dit — surtout par les signes physiques. Par conséquent, nous récapitulerons rapidement les signes généraux et digestifs et nous insisterons plus spécialement sur l'examen physique de l'abdomen. Enfin nous citerons à propos de chaque forme une observation typique dont trois ont été recueillies à la clinique des Enfants Malades dans le service de notre maître le professeur Nobécourt.

Par ordre de fréquence, nous trouvons dans la petite enfance :

- 1° La forme tympanique
- 2° La forme ascitique
- 3° La forme fibro-caséuse
- 4° La forme d'infiltration épiploïque
- 5° La forme anascitique.

La forme tympanique semble plus particulière au nourrisson et c'est aussi la forme la plus fréquente. Les tableaux cliniques des formes ascitique, fibro-caséuse et d'infiltration épiploïque sont semblables à ceux de l'enfant et de l'adolescent. Quant à la forme anascitique, c'est une forme assez rare, très particulière, le plus souvent découverte à l'intervention chirurgicale.

1° Forme tympanique

Cette forme a été décrite pour la première fois par Marfan en 1914 à propos d'une observation d'une fillette de 14 mois. L'évolution de cette forme se fait en deux périodes bien distinctes. La première période dure des semaines et même des mois. Le fait saillant est la pauvreté des signes cliniques.

L'enfant présente un amaigrissement progressif, l'état général est assez touché. Mais les troubles digestifs sont d'ordre banal, la température est ou normale ou légèrement subfébrile. Il existe seulement un symptôme important et c'est l'augmentation progressive du ventre.

A l'examen clinique on trouve un gros ventre, qui contraste avec l'aspect hypotrophique du petit malade. Le ventre est distendu, saillant en avant, non étalé. Il existe le plus souvent une circulation collatérale importante.

A la palpation, le ventre est dur, tendu, peu dépressible, élastique.

A la percussion, on constate un tympanisme généralisé masquant la matité hépatique. On trouve souvent des zones de matité au niveau des flancs, pouvant faire croire à l'existence d'un épanchement. En réalité il s'agit là d'une accumulation liquide aux parties déclives dans les segments intestinaux dilatés. Le météorisme est immuable et irréductible. Il ne varie que très peu d'un jour à l'autre et il n'est nullement modifié par la mise en place d'une sonde à demeure ou par des grands lavages intestinaux. M. Marfan explique ce fait paradoxal par une hyperémie intestinale. « Le tympanisme n'est nullement dû à la distension de l'intestin par des gaz d'origine atmosphérique ou fermentative, mais à une hyperémie, véritable érection de l'intestin, entraînant une augmentation de son calibre et une tension anormale de ses parois. »

La palpation profonde permet de sentir quelquefois des petites masses dures, qui sont des ganglions mésentériques.

Cette période dure plus ou moins longtemps, de quelques semaines à quelques mois.

La seconde phase est très courte. L'amaigrissement de plus en plus prononcé aboutit à une véritable cachexie. C'est à cette période que surviennent des accidents aigus qui hâtent l'évolution fatale. Les accidents peuvent être ou abdominaux avec apparition des signes fonctionnels, vomissements et constipation, simulant le tableau d'une appendicite, ou d'une occlusion intestinale. Ils peuvent être pulmonaires ou encore méningés. Le pronostic de cette forme est des plus sévères.

OBSERVATION I

(*Professeur Nobécourt*)

La petite Paulette, âgée de 16 mois, est amenée à l'hôpital parce qu'elle présente un gros ventre. Elle entre à la salle Parrot le 13 mars 1923. L'enfant est née à terme, pesant 3 k. 100 à la naissance. Son père, gazé de guerre, est mort, la mère et une sœur sont bien portantes.

Dans ses antécédents personnels, on ne note rien d'anormal jusqu'au début de février 1923. Agée alors de 1 an et 3 mois, l'enfant présente une diarrhée très abondante et elle expulse de nombreux ascaris lombricoïdes. Depuis cette date, l'état général s'altère rapidement, en même temps son ventre commence à augmenter de volume.

A son entrée à l'hôpital, l'enfant, âgée de 16 mois, est très amaigrie, ne pesant que 7 k. 400. Elle est pâle, sa peau est flasque et elle présente des signes de rachitisme. La maigreur de ses membres contraste

avec son gros ventre. On constate une adénopathie périphérique.

L'abdomen est gros, saillant en avant, sans circulation collatérale. On note un tympanisme généralisé et la disparition de la matité hépatique. La ponction exploratrice, pratiquée dès son entrée, reste blanche. A l'examen des poumons, on trouve à droite, dans l'espace interscapulo-vertébral de la submatité et une respiration rude.

La température est irrégulière et oscille entre 38°5-39°è Les selles sont fétides.

Il existe un abcès froid à la fesse droite. A la ponction, il s'écoule un liquide épais sanguinolent ; on injecte 2 cm³ de lipiodol et on met l'enfant en position déclive, la radiographie ne montre pas de point de départ osseux.

La cutiréaction à la tuberculine est positive. Le Bordet-Wassermann et Hecht sont négatifs. L'amaigrissement est progressif, la diarrhée persiste, la température monte continuellement et la petite malade meurt le 25 mars dans l'hyperpyrexie à 42°.

En résumé, il s'agit ici d'une fillette âgée de 16 mois qui présentait une péritonite tuberculeuse à forme tympanique, à évolution ultra-rapide. Issue fatale deux mois après l'apparition des premiers symptômes cliniques.

OBERVATION II

(Professeur Marfan)

Une fillette de 14 mois, nourrie artificiellement depuis l'âge de 2 mois, toussant depuis l'âge de 9 mois, est conduite à l'hôpital pour amaigrissement notable.

A son entrée, on constate des signes de catarrhe bronchique, un amaigrissement très marqué, l'enfant ne pesant que 6 k. 100, et une augmentation du volume de l'abdomen. Le ventre est tendu, dur, partout sonore et sillonné de veines dilatées. Il n'y a pas d'ascite, pas de tumeur, pas de gonflement du foie et de la rate. Pas de troubles digestifs, ni vomissement, ni diarrhée, ni constipation. Au début, la température est à peu près normale. Après quelques jours d'observation, le tympanisme persistant, le diagnostic de péritonite tuberculeuse est posé, toutefois sans participation de l'intestin, à cause de l'absence des troubles digestifs.

Après quelques semaines, l'enfant succombe à la suite d'une broncho-pneumonie suraiguë. A l'autopsie, on constate l'existence sur le péritoine des granulations tuberculeuses très nombreuses, d'âge variable, confirmant ainsi le diagnostic.

2° Forme ascitique

Cette forme semble rare chez le nourrisson. Le début est insidieux, marqué soit par des signes gastro-intestinaux banaux, anorexie, vomissements, diarrhée ou constipation, soit par l'augmentation progressive du volume du ventre.

L'examen physique à la période d'état révèle à l'inspection un abdomen saillant, proéminent en obusier.

Les téguments au niveau de l'ombilic sont minces et luisants. On constate quelquefois de la circulation collatérale.

A la percussion, on trouve une matité déclive, mobile suivant les positions du petit malade. L'abdomen

est météorisé au-dessus de la zone de matité. Le plus souvent, le foie, le diaphragme et le cœur sont refoulés vers le haut.

La ponction permet de retirer un liquide citrin, riche en albumine (Rivalta positif). On trouve de la lymphocytose et en inoculant le liquide il tuberculise le cobaye.

L'état général reste longtemps bon.

L'évolution, généralement favorable, se fait le plus souvent vers la guérison. Dans quelques cas, l'évolution se fait vers la forme fibro-caséreuse.

OBSERVATION III

(Louis W. Clog et Fr. Artz)

La petite Georgette, née le 19 mars 1930, pesant 3 k. 800, a été nourrie au sein jusqu'à 8 mois, puis aux bouillies de lait et de légumes.

Vers le milieu du mois de janvier 1931, l'enfant, qui n'avait jamais été malade, perd l'appétit, maigrit et devient asthénique. Elle présente à ce moment des vomissements.

A son admission à l'hôpital le 8 février 1931, on se trouve en présence d'un nourrisson de 10 mois, pesant 7 k. 500, bien constitué, mais un peu pâle. Température à 38°.

A l'examen, on trouve un abdomen très ballonné. Il existe une forte circulation collatérale. Le ventre est tendu, difficilement dépressible, non douloureux, sonore dans son ensemble avec une étroite bande de matité dans les flancs. L'enfant n'ayant pas eu de selle depuis trois jours, on administre un lavement qui ne ramène que quelques matières dures. On craint

alors une invagination intestinale et malgré l'absence du boudin et le résultat négatif du toucher rectal, on pratique une laparotomie. A l'intervention, on constate alors la présence d'une quantité notable d'un liquide citrin dans la cavité abdominale. Les parois sont recouvertes de petites granulations gris-jaunâtres. Le diagnostic de péritonite tuberculeuse est alors posé.

Les jours suivants, l'enfant présente de la température, des vomissements et de la diarrhée. Le sixième jour, les symptômes rétrocedent. L'appétit reste capricieux, la courbe du poids irrégulière. Le ventre s'est affaissé, il est souple. On perçoit dans la fosse iliaque droite une masse du volume d'une petite mandarine, dure, irrégulièrement bosselée, indolore, constituée sans doute par un amas ganglionnaire.

La cuti-réaction à la tuberculine est fortement positive.

L'enfant est soumis quotidiennement aux rayons ultra-violets. Dès ce moment, l'état général s'améliore rapidement, la courbe du poids se relève et la petite malade quitte la clinique le 21 mars en très bon état.

L'enfant est revu régulièrement tous les trois mois. Etat général très satisfaisant. L'enfant se développe normalement.

On n'a rien trouvé dans ses antécédents qui pourrait expliquer la péritonite. Seulement le lait avec lequel l'enfant a été nourri provenait d'une vache reconnue tuberculeuse.

En résumé : Il s'agit d'un nourrisson de 10 mois, qui présentait une péritonite tuberculeuse avec ascite et qui est actuellement guéri au point de vue clinique.

OBSERVATION IV

Il nous a paru intéressant de citer ici une autre observation d'une forme ascitique relatée par Ashby dans le *British med. Journal* 25. Il s'agit d'un bébé de 3 mois qui présentait à l'âge de 9 semaines des troubles gastro-intestinaux. Ces troubles disparurent après quelques jours, mais depuis le ventre commençait à augmenter de volume. A l'examen l'enfant ne présentait en dehors du ventre météorisé et d'une température subfébrile aucun signe clinique.

Le gros ventre entravant la respiration, une laparotomie exploratrice et évacuatrice est décidée. A l'intervention on découvre une ascite et la présence des nombreux tubercules disséminés. Les anses intestinales étaient agglutinées. L'enfant meurt 10 jours après l'opération.

Rien à noter dans ses antécédents personnels et familiaux, mais l'enfant fut principalement nourri avec du lait de vache cru.

3° Forme fibro-caséuse

Cette forme est plus fréquente que la précédente. Le début est ici également insidieux, marqué par des douleurs abdominales mal localisées, par des troubles digestifs banaux et par une augmentation du volume du ventre. Dans d'autres cas elle se greffe sur une forme ascitique dont l'épanchement est resté irréductible. Rarement ce sont des accidents aigus qui révèlent une péritonite tuberculeuse.

Les signes physiques prennent une importance considérable. Le signe le plus important, signe cardinal,

est l'augmentation du volume du ventre. Cette augmentation est progressive, mais atteint des proportions moins importantes que dans la forme ascitique ou tympanique.

La palpation laisse percevoir, autant que le permettent le météorisme et la contracture, des empâtements ou des masses notamment dans la région ombilicale. Il existe une ascite cloisonnée qui donne une matité fixe dans l'hypochondre gauche, alors que le côté droit est généralement tympanique, la masse intestinale étant attirée de ce côté par la rétraction du mésentère.

La douleur à la pression est peu accentuée. Par contre les douleurs subjectives, dues à des coliques très douloureuses, sont fréquentes. Ces coliques sont dues au passage des matières et des gaz au niveau des régions intestinales étranglées par des brides ou des adhérences. Elles se traduisent par des cris, par un facies contracté ou par une flexion permanente des cuisses sur le bassin.

On voit quelquefois éclater des accidents abdominaux aigus, qui font penser à une appendicite ou à une occlusion intestinale. Le diagnostic exact sera posé par l'intervention chirurgicale. L'observation que nous citerons plus loin illustre bien cette dernière forme.

Il n'est pas rare de voir la forme fibro-caséeuse revêtir chez le nourrisson une allure un peu spéciale, se caractérisant par l'absence complète des signes physiques abdominaux. Il s'agit le plus souvent d'un nourrisson qui, sans présenter de gros troubles gastro-intestinaux, crie, s'agite et semble souffrir. Il finit par

mourir et à l'autopsie on trouve une péritonite tuberculeuse très avancée.

En général, la forme fibro-caséuse comporte un pronostic extrêmement sévère.

OBSERVATION V

(*Professeur Nobécourt*)

La petite Raymonde est née le 19 août 1919, à terme, pesant 2 kg. Elle a été élevée au biberon. Dans ses antécédents personnels on trouve des troubles digestifs se caractérisant par des alternatives de constipation et de diarrhée. Antécédents familiaux : Père tuberculeux dont elle n'a pas été séparée, mère fatiguée. A partir de l'âge de 1 an, on remarque que son ventre augmente progressivement de volume. En même temps, il devient douloureux à la pression. On note de l'amaigrissement.

Le 5 juillet 1922, à 2 ans et 10 mois, l'enfant présente brusquement de fortes douleurs abdominales, des vomissements et de la constipation. L'enfant est admis d'urgence à l'Hôpital des Enfants Assistés où, craignant une appendicite, on pratique la laparotomie. A l'ouverture de la cavité péritonéale on trouve une péritonite généralisée avec nombreuses adhérences et des granulations tuberculeuses.

Depuis l'opération, l'enfant présente quelques petits accès douloureux.

Le 28 juillet, l'enfant entre dans le service du Professeur Nobécourt.

On est en présence d'une petite fille âgée de 2 ans et 11 mois, hypotrophique, pâle. La température os-

cille autour de 38°. Le ventre est gros, dur, difficile à palper mais indolore, sonore à la percussion.

La cutiréaction à la tuberculine est fortement positive.

Le 3 août, on constate dans la fosse iliaque droite une légère matité et un peu de résistance.

L'enfant est revu le 5 août.

Le ventre a grossi, la submatité de la fosse iliaque droite s'est accentuée. L'enfant présente toujours une petite fièvre aux environs de 38°. On trouve une légère submatité et une résistance au doigt dans la région interscapulo-vertébrale droite avec respiration rude à ce niveau.

La petite malade quitte l'hôpital le 16 août. Elle est morte en novembre 1923 à l'âge de 3 ans et 3 mois.

En résumé, il s'agit d'une fillette qui présentait une péritonite tuberculeuse dont le début apparent s'est manifesté à 2 ans et 10 mois par un syndrome pseudoappendiculaire. Issue fatale après 7 mois de maladie.

4° Forme d'infiltration épiploïque.

Cette forme magistralement décrite par notre maître, le Professeur Nobécourt, semble plus rare dans la petite enfance.

Le début se fait d'une façon aussi insidieuse que dans les autres formes. A l'examen physique on constate à la palpation dans la région ombilicale et péri-ombilicale une masse allongée transversalement, plus ou moins haute, à bords épais mousses. A la percussion légère on perçoit de la matité, mais à la percussion profonde, celle-ci fait place à la sonorité. Ceci s'explique par le fait qu'il existe une sorte de tablier

épiplœique au devant de la masse intestinale. Il semble qu'il existe surtout de l'infiltration inflammatoire de l'épiplœon, liée probablement à la présence des granulations.

Si la forme épiplœique est pure, le pronostic est assez favorable, mais assez souvent, surtout chez les tout petits, elle se complique de lésions caséuses développées dans le reste du péritoine.

OBSERVATION VI

(Professeur Nobécourt)

La petite Marie-Rose entre dans le service le 17 décembre 1932 pour un syndrome douloureux abdominal.

Née à terme le 27 avril 1930, elle fait une rougeole à 9 mois et une bronchite à 2 ans qui guérit après quelques jours. Elle est habituellement constipée. Les parents et ses 2 frères sont bien portants.

Au début de novembre 1932, à l'âge de 2 ans et 5 mois, l'enfant commence à maigrir. Elle devient pâle, perd l'appétit et elle présente, le soir, de la fièvre. A la fin de novembre, le ventre commence à augmenter de volume, et en même temps il devient douloureux. Les autres symptômes s'accroissent, elle tousse et la fièvre oscille entre 38°5 et 39°.

A son entrée, on se trouve en présence d'une fillette âgée de 2 ans et 7 mois. Elle a une hypertrophie staturale et son poids est proportionnel à sa taille. La température est à 38°4.

A l'examen physique, on note que son ventre est gros et tendu. Il proémine en avant, il n'est nulle-

ment étalé. La palpation est légèrement douloureuse, mais sans localisation nette.

A la percussion légère, on constate une zone de matité, allongée transversalement, centrée par l'ombilic. Cette zone, haute de 8 cm., large de 16 cm., déborde à droite la ligne médiane de 6 cm., à gauche de 10 cm. Elle s'étend du rebord costal jusqu'à la crête iliaque. Cette zone mate correspond à une masse à bords épais facile à délimiter par la palpation.

A la percussion forte, on perçoit un tympanisme généralisé. Le foie et la rate sont normaux. Rien aux autres organes. L'enfant a chaque jour une selle normale.

La radiographie montre un hile droit un peu chargé. Le cutiréaction à la tuberculine est positive. La réaction de Bordet-Wassermann et de Hecht sont négatives. L'examen du sang montre une anémie moyenne (2.260.000 globules rouges) à forme banale.

Depuis son entrée à l'hôpital, l'enfant présente une fièvre presque permanente, oscillant autour de 38° avec des clochers jusqu'à 39°. L'appétit est capricieux, le poids est stationnaire. L'abdomen augmente de volume, il est très tendu. On trouve toujours la même masse allongée.

Une nouvelle radiographie du thorax faite le 7 février montre une accentuation des lésions pulmonaires : à droite une ombre irrégulière dans l'angle cardio hépatique, et à gauche une légère obscurité de la moitié inférieure de l'hémithorax. L'état général est mauvais. Cette évolution défavorable se poursuit malgré le traitement institué.

L'enfant sort le 8 mai sur la demande de sa mère.

En résumé, il s'agit d'une fillette âgée de 2 ans et

7 mois, atteinte d'une péritonite tuberculeuse à forme d'infiltration épiploïque, forme assez particulière.

5° **Forme anascitique ou sèche**

Cette forme décrite par Armand-Delille, très rare chez l'adulte et l'adolescent, est plus fréquente chez l'enfant. Elle débute soit par des accidents péritonéaux brusques, coliques, vomissements accompagnés d'une réaction fébrile intense, soit d'une façon plus insidieuse prenant la forme d'une typho-bacillose. Quel que soit le mode de début, rien n'attire avec précision l'attention du côté du péritoine. Bien qu'il existe des douleurs abdominales, elles sont sans localisation précise. Le ventre reste souple et il ne se produit pas d'ascite. L'état fébrile persiste pendant des semaines avec un courbe thermique irrégulière, de l'anorexie et de l'amaigrissement. D'autres fois, des douleurs paraissent prédominer dans une région déterminée, faisant croire soit à une appendicite, soit à des coliques néphritiques. Après plusieurs semaines, on peut voir apparaître un empâtement.

L'affection abandonnée à elle-même paraît avoir une tendance naturelle à la guérison, mais le plus souvent une erreur de diagnostic ayant été faite, une laparotomie permet de reconnaître l'existence des granulations tuberculeuses.

OBSERVATION VII

(*Armand Delille*)

Un enfant, âgé de 2 ans, présentait brusquement une forte élévation de la température. En même temps,

apparaissaient des douleurs abdominales sans localisation nette, semblant dominer au creux épigastrique et surtout dans la région ombilicale. Le diagnostic d'appendicite fut d'abord exclu. Cependant, deux chirurgiens, appelés en consultation, posèrent le diagnostic d'appendicite et l'opération fut décidée. Elle ne fut pratiquée qu'un mois plus tard à cause de la persistance de la fièvre. La laparotomie permit de reconnaître l'existence de très nombreuses granulations tuberculeuses à centre caséeux qui couvraient complètement l'épiploon. Les granulations étaient disséminées plus discrètement sur les anses intestinales et le mésentère, y compris l'appendice, qui fut enlevé. L'évolution était très favorable après un séjour au bord de la mer.

En résumé, il s'agit d'un enfant de 2 ans qui présentait une péritonite sèche découverte lors d'une intervention et qui aboutissait à la guérison clinique.

DIAGNOSTIC POSITIF ET DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Diagnostic positif.

La péritonite tuberculeuse du nourrisson et du tout jeune enfant est une affection très grave. Il est très important de poser le diagnostic le plus tôt possible, primo, pour instituer aussitôt un traitement rationnel, secundo, pour éviter cette erreur grave, de prendre une péritonite tuberculeuse pour une gastro-entérite banale portant un pronostic très favorable alors que des accidents extrêmement graves peuvent écla-

ter et hâter l'évolution vers la mort en très peu de temps.

Or, le diagnostic positif est le plus souvent très difficile. On soupçonnera une péritonite tuberculeuse toutes les fois qu'un petit enfant présentant des troubles digestifs et une augmentation du volume du ventre, a une cutiréaction à la tuberculose positive — test d'un foyer tuberculeux en évolution — et qu'on ne trouve pas d'autres localisations tuberculeuses cliniquement appréciables. Par contre, une cutiréaction négative à plusieurs reprises permet d'éliminer la tuberculose. Toutefois, dans de nombreux cas, le diagnostic n'est porté qu'au cours d'une intervention chirurgicale, la péritonite tuberculeuse simulant fréquemment une affection abdominale aiguë : appendicite présumée ou occlusion intestinale qu'on attribue volontiers à un volvulus ou à une invagination intestinale. Parfois la nature de la maladie n'est reconnue qu'à l'autopsie.

Diagnostic différentiel.

1° Le gros ventre est d'une constatation fréquente et banale. Il est souvent dû à une dyspepsie gastro-intestinale ancienne ayant déterminé un allongement atonique de l'intestin (Marfan).

2° D'autre part, des enfants rachitiques présentent souvent un gros ventre météorisé, mais on note surtout du tympanisme, jamais de matité déplaçable. Pas de sensation d'empâtement ni de gâteaux péritonéaux.

La cutiréaction à la tuberculine est négative. On trouve d'autres lésions rachitiques.

3° Certains cirrhoses spléno-hépatiques d'origine hérédo-syphilitique peuvent faire croire à une péritonite tuberculeuse, mais l'absence de l'ascite et la dureté du foie font poser le diagnostic. La cutiréaction à la tuberculine est négative mais la réaction de Bordet-Wassermann est positive. D'où intérêt de pratiquer systématiquement la réaction de Bordet-Wassermann.

4° Différentes formes de péritonites soit appendiculaire, soit pneumococcique ou gonococcique, ont quelques points communs, soit l'épanchement abdominal, le météorisme, les douleurs, mais le début est généralement brusque avec grand fracas, la température est très élevée. En outre, la maladie est plus limitée, moins diffusée à tout l'organisme.

5° Enfin des tumeurs abdominales, notamment le sarcome du rein, pourront simuler un tableau de péritonite tuberculeuse. C'est ici alors que les manifestations tuberculeuses concomitantes, la cutiréaction positive et l'étude de la courbe thermique trancheront le diagnostic.

Naturellement, tous les procédés d'investigation doivent être mis en œuvre pour permettre de poser le diagnostic. On établira la formule cythologique du liquide épanché, on pratiquera la radiographie des différents organes (poumons) et principalement on fera la cutiréaction à la tuberculine, qui à cet âge est d'une importance primordiale. Une cutiréaction positive traduit un foyer tuberculeux en évolution et il appartient à l'étude clinique de dépister la localisation. Nous avons déjà insisté sur l'intérêt diagnostique de la réaction de Bordet-Wassermann.

En associant ainsi les données cliniques aux constatations obtenues par les méthodes d'investigation modernes, on doit arriver à poser le diagnostic précis en dépit des difficultés notables, dues à la diversité des formes cliniques.

DEUXIEME CHAPITRE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dans ce chapitre nous ne donnerons que les données essentielles de l'anatomie pathologique, une description détaillée dépasserait de beaucoup le cadre de ce modeste travail. Toutefois, il ne faut pas perdre de vue que dans nombre de cas le diagnostic de péritonite tuberculeuse ne sera posé que grâce à l'anatomie pathologique. (Parmi les 7 observations que nous relatons, le diagnostic positif a été posé 4 fois lors d'une intervention. Obs. III, IV, V, VII.)

1° Forme ascitique — forme rare chez le nourrisson. A la phase ascitique on note la présence des granulations sur le péritoine viscéral et péritonéal.

Les anses intestinales sont libres d'adhérences et d'agglutination.

Le liquide ascitique est habituellement jaune-citrin, rarement louche et chyliforme. Cythologiquement, on note de la lymphocytose. Le liquide est riche en albumine (la réaction de Rivalta est positive). On trouve rarement le bacille de Koch par l'examen direct dans le liquide qui tuberculise le cobaye par injection souscutanée ou intrapéritonéale.

2° Forme fibro-caséeuse.

Cette forme fait habituellement suite à la forme précédente.

A la période d'état on voit les anses intestinales agglutinées entre elles ou unies à la paroi abdominale et aux organes voisins par des productions néomembraneuses plus ou moins épaisses formées d'une substance grisâtre dure où on distingue quelquefois à l'œil nu les granulations tuberculeuses. On trouve parfois du pus. A la surface des anses intestinales se voient des granulations ou des masses tuberculeuses à des stades d'évolution divers. L'intestin peut présenter des rétrécissements multiples. Les ganglions mésentériques sont gros, caséeux ou non. Quelquefois on note la prédominance d'un processus de sclérose.

La forme d'infiltration épiploïque montre des lésions à peu près analogues à la forme précédente, mais il existe en plus de nombreuses granulations sur l'épiploon. Quand les lésions tuberculeuses se cantonnent à l'épiploon seulement, cette forme est susceptible de guérir.

3° Forme tympanique.

Le péritoine pariétal et viscéral est recouvert de tubercules de taille variable. Les tubercules gris ou jaunâtres sont opaques et confluent. Les anses intestinales sont agglutinées et congestionnées. Les ganglions mésentériques peuvent être hypertrophiés. La cavité abdominale est parfaitement sèche.

A cette forme, on peut également rattacher au point de vue anatomo-pathologique la forme dite anascitique qui présente à peu près les mêmes lésions.

TROISIEME CHAPITRE

CONSIDERATIONS D'ETIOLOGIE ET DE PATHOGENIE

La péritonite tuberculeuse est une affection qui est plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte. Son maximum de fréquence paraît se situer entre 6 et 15 ans. Au-dessous de 6 ans, la péritonite est plutôt rare et elle est rarissime chez le nourrisson.

D'après certains auteurs, ce seraient des filles qui sont le plus souvent atteintes (Haushalter) ; d'après d'autres, des garçons (une statistique du Dr César Giaume).

L'hérédité et le terrain jouent naturellement ici un très grand rôle. Toutefois il y a des cas où on ne trouve rien dans les antécédents.

On peut distinguer :

1° La péritonite tuberculeuse secondaire à des lésions tuberculeuses cliniquement appréciables dans d'autres organes.

2° La péritonite tuberculeuse dans laquelle la porte d'entrée de l'infection échappe aux investigations et dans laquelle la lésion péritonéale semble primitive.

L'infection au péritoine peut se faire de différentes façons.

1° Voie sanguine.

Les bacilles issus d'une lésion tuberculeuse plus ou moins éloignée habituellement ganglionnaire presque toujours latente, sont entraînés par la lymphe dans le torrent circulatoire. Du cœur droit ils arrivent aux poumons, qu'ils peuvent infecter ou laisser indemnes. De là, ils sont disséminés dans l'organisme et se fixent souvent sur le péritoine. D'après Marfan, ce mode d'infection serait très commun chez l'enfant. Ce sont ces bacillémies légères et discrètes ne produisant pas une granulie mortelle — soit à cause de la résistance du sujet, soit à cause de la virulence atténuée du bacille — qui donneraient lieu surtout aux localisations sur les séreuses, en particulier sur le péritoine.

2° Voie lymphatique.

C'est la voie habituelle suivie par l'infection pour gagner le péritoine en partant d'un organe ou des tissus tuberculeux situés dans la cavité abdominale ou dans son voisinage.

a) Point de départ intestinal. Cette voie a été contestée par certains auteurs. Mais il a été démontré que chez l'enfant le bacille de Koch pouvait traverser la couche épithéliale intacte de l'intestin normal (Dobroklousky) et que les leucocytes bacillifères peuvent s'insinuer entre les cellules endothéliales. Ceci explique ces cas de péritonite où on ne trouve rien dans les antécédents héréditaires et collatéraux et où on apprend que l'enfant a été nourri ou bien au lait cru ou au lait provenant d'une vache tuberculeuse (observations III et IV).

b) Point de départ pleural.

On constate souvent la coïncidence de péritonite et de pleurésie tuberculeuse.

c) Point de départ génital.

Très rare, mais la péritonite fut cependant observée chez un petit garçon atteint de tuberculose du testicule et du canal différent (Schmitz) et chez des fillettes atteintes de salpingite tuberculeuse (Schmitz, Morler, Maar, Coustensoux).

3° Voie directe.

Réalisée par l'ouverture dans le péritoine de ganglions caséux et ramollis du mésentère. Ce mode d'infection paraît être exceptionnel.

Nous ne croyons pas devoir terminer ce chapitre sans insister sur l'importance du dépistage de la source de contamination au point de vue hygiénique et social.

Les congénères du petit malade seront isolés si le foyer se trouve dans le milieu ambiant. La vaccination préventive pourra être envisagée chez les enfants naissant dans le même milieu.

Une vache tuberculeuse sera dépistée et supprimée. On contribuera ainsi très utilement à la prévention de la tuberculose chez les tout petits.

QUATRIEME CHAPITRE

LE TRAITEMENT

Il n'existe à l'heure actuelle aucun traitement spécifique de la tuberculose en général et la tuberculose péritonéale en particulier.

Les méthodes biologiques sont à la phase d'essai et elles n'ont pas encore fait leurs preuves. On a préconisé la tuberculinothérapie, les différents antigènes du bacille de Koch, mais aucune de ces méthodes n'a donné de résultats encourageants. Le traitement sera donc surtout symptomatique et on s'efforcera en plus de mettre le petit malade dans les meilleures conditions de résistance.

Le traitement médical consistera en repos au lit.

L'alimentation sera suffisante, mais on tiendra compte de l'âge et des fonctions digestives du petit malade.

On donnera des médications habituellement employées dans la tuberculose — préparations calciques, ergosterol irradié, huile de foie de morue. On a suggéré l'injection de biocholine.

Localement on cherchera à calmer les douleurs par l'application de glace ou de compresses humides très chaudes.

Si l'enfant est apyrétique, on associe au traitement général l'héliothérapie.

Le soleil a, en effet, une action stimulante très complexe. Au cas où l'héliothérapie est irréalisable, les rayons ultra-violets la remplacent très avantageusement.

Le traitement chirurgical qui comptait beaucoup d'enthousiastes, il y a quelques années, n'est plus tenté à l'heure actuelle qu'en cas d'une indication spéciale (syndrome pseudo-appendiculaire, syndrome d'occlusion par adhérence ou bien s'il existe une gêne respiratoire consécutive à l'abondance de l'épanchement.

CONCLUSIONS

- 1° La péricitonite tuberculeuse cliniquement primitive et à évolution subaiguë est une affection rare chez les enfants âgés de moins de 4 ans ; elle est exceptionnelle chez le nourrisson.
- 2° Le début est insidieux ; il est surtout marqué par des petits signes d'imprégnation tuberculeuse. Le symptôme capital est l'augmentation du volume du ventre ; celui-ci est d'apparition relativement tardive.
- 3° Les formes cliniques sont nombreuses, mais seule la forme tympanique a un cachet spécial et est caractéristique à cet âge.
- 4° La maladie est grave. En général l'évolution aboutit rapidement à la mort en raison de la faible résistance que présente le petit malade.
- 5° Le diagnostic clinique est souvent très difficile. La cutiréaction à la tuberculine positive est un élément diagnostique de grande valeur ; quand elle est négative à plusieurs reprises, elle permet d'éliminer la tuberculose.
- 6° La source de l'infection peut être précisée dans la plupart des cas. Son dépistage est d'un grand intérêt hygiénique et social.

- 7° L'infection du péritoine se fait soit par la voie sanguine, soit par la voie lymphatique ; il est exceptionnel qu'elle soit causée par l'ouverture d'un ganglion mésentérique caséeux et ramolli.
- 8° Le traitement est hygiénique, diététique et physique. Certaines formes, notamment la forme ascitique, sont heureusement influencées par l'héliothérapie et par l'actinothérapie.

Vu le Doyen :

ROUSSY

Vu le Président de Thèse

NOBECOURT.

Vu et permis d'imprimer

Le recteur

de l'Académie de Paris

CHARLETY

BIBLIOGRAPHIE

- ARMAND—DELILLE. — « La forme anascitique de la péritonite tuberculeuse ». (*Presse Médicale*, 15 Mai 1913).
- ARMAND—DELILLE. — « La guérison de la péritonite tuberculeuse ». (*Bull. de l'Académie de Méd.*, Nov. 1922).
- ASHBY. — « Péritonite tuberculeuse à forme ascitique chez un nouveau-né nourri de lait de vache cru ». (*The Brit. med. Journal*, 25 Juillet 1914).
- BINK. — « Handbuch der Kinderheilkunde », 4 ed. t. III. p. 456.
- BRODY CH. — « Conceptions modernes de la péritonite tuberculeuse ». (*Thèse de Paris*, 1926).
- BRODSHAW JOHN H. — « Arch. of Pediatrics ». Avril 1911.
- CAILLÉ A. — « Arch. of Pediatrics ». Juin 1900.
- CHALERIE. — « Sur quelques cas de péritonite tuberculeuse chez l'enfant ». (*Thèse de Lille*, 1930-1931).
- COUEBY. — « Traitement médical de la péritonite tuberculeuse ». (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1902).
- CONTEUSOUX. — « Péritonite tuberculeuse consécutive à une double salpingite chez un enfant d'un an ». (*Société d'Anatomie*, Déc. 1897).
- CLOG LOUIS WILLEMIN ET FR. ARTS. — « Les formes anatomo-cliniques de la péritonite tuberculeuse du nourrisson ». (*Revue française de pédiatrie*).
- D'ËLNITZ. — « Le traitement de la péritonite tuberculeuse chez les enfants par l'héliothérapie ». (*Soc. de pédiatr. de Paris*, 12 Nov. 1912).
- FRANK ARMANDO. — « La tuberculose abdominale de l'enfant ». (*Ergebnisse der inn. Medizin u. Kinderheilkunde*).

- FRÖHLICH. — « Évolution des tuberculoses chirurgicales chez le nourrisson ». (*Arch. de Méd. des Enfants*, Mars 1914).
- GERSTENBERGER ET WAHL. — « Péritonite tuberculeuse chez l'enfant et rayons U. V. » (*Jour. of Amerc. Méd. ass. Chicago*, 22 Nov. 1922).
- GÖPFERT. — « La péritonite tuberculeuse dans l'enfance ». (*Arch. méd. des Enfants*, 1904).
- GRANGE. — « Du traitement médical dans la péritonite tuberculeuse ». (*Thèse de Paris*, 1902).
- GIAUME C. — « Considérations cliniques sur 450 cas de péritonite tuberculeuse ». (*Arch. méd. des Enfants*, 1927).
- HALBRON P. — « Péritonite tuberculeuse du nourrisson ». (*Congrès de l'Ass. française pour l'avancement des sciences*. Reims, Août 1907).
- HAUSHALTER. — « Pratique des maladies des enfants ». Tome III, page 56.
- JAKOBI. — « Notes sur le lait de vache ». (*New-York Med. Journal*, 25 Janv. 1902).
- JEMMA R. — « La péritonite tuberculosa nell'infanzia ». (*Rinasc. méd. ed.* 8 : 170, 15 Avril 1931).
- KIRMISSON. — « Occlusion intestinale au cours d'une péritonite tuberculeuse ». (*La Société de Chirurgie*, 5 Févr. 1913).
- MARFAN. — « La tuberculose du péritoine dans la première enfance ». (*Les affections des voies digestives dans la première enfance*, 1924).
- MAUCLAIRE ET ALGLAVE. — « Un cas de péritonite tuberculeuse, ancienne fibreuse chez un nouveau-né de 6 jours ». (*Soc. amat.* Déc. 1899, p. 1057).
- MERRY R. — « Étude clinique de quelques formes rares de péritonite tuberculeuse ». (*Thèse de Paris*, Févr. 1906).
- MICHEL. — « Tuberculose du nourrisson ». (*Thèse de Paris*, 1921).
- MISEROCCHI L. — « Sulla terapia della peritonite tuberculosa ». (*Gazz. degli osp e delli clin.* 20 Mars 1904).
- MORGAN ROTSCHE T. — « Péritonite tuberculeuse dans le premier âge ». (*The Journ. of the American med. Ass.* 10. Janv. 1903).

- MOUSSONS. — « Formes cliniques de la tuberculose du premier âge ». (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1901).
- NOBECOURT P. — « L'avenir des enfants atteints de péritonite tuberculeuse ». (*Clinique médicale des Enfants: La tuberculose*).
- NOBECOURT P. — « Evolution et traitement des péritonites tuberculeuses subaigües et chronique chez l'enfant ». (*Pédiatrie pratique*, 15 et 25 Avril 1922).
- NOBECOURT P. — « Les premières phases cliniques de la péritonite tuberculeuse chez les enfants ». (*La clinique*, Septembre 1925).
- NOBECOURT P. — « La péritonite tuberculeuse dans la petite enfance ». (*Concours Médical*, 11 Juin 1933).
- NOBECOURT ET DRAGOLIOUB. — « Péritonite tuberculeuse et R. U. V. ». (*Paris Médical*, Juin 1927).
- PEHU ET DUFOUR. — « Tuberculose médicale de l'Enfance », p. 308.
- RIBADEAU DUMAS. — « Tuberculose du nourrisson ». (*Clinique*, 12 Déc. 1913).
- ROUSSEAU A. — « La péritonite tuberculeuse aiguë simulant l'appendicite ». (*Thèse de Paris*, 1901).
- SCHMID. — « Jahrbuch für Kinderheilkunde ». Oct. 1907.
- SUTHERLAND. — « Pronostic de la péritonite tuberculeuse chez l'enfant ». (*Arch. of Ped.* 7 Févr. 1903).
- TERRIEN. — « Péritonite tuberculeuse chronique de l'enfance ». (*Presse Médicale*, 25 Août 1900).
- TONI G. — « Forme tympanique de la péritonite de la première enfance ». (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1927, p. 111).
- WEIL ET PEHU. — « La péritonite tuberculeuse du nourrisson ». (*Arch. de Médecine des Enfants*, 1909).

